# Resorptionen an bleibenden durchgebrochenen Zähnen, retinierten Zähnen und persistierenden Milchzähnen

# AUSZUG

aus der

# INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
der hohen medizinischen Fakultät der
Vereinigten Friedrichs-Universität
Halle-Wittenberg

vorgelegt von


## ERNST STRÜVEN

prakt. Zahnarzt aus Magdeburg


1921


Dekan: Prof. Dr. VÖLKER. Referent: Geh. Rat Prof. Dr. KÖRNER.
Tag der Promotion: 25. Oktober 1921.


## INHALT:


Einleitung.

I. Das makroskopische Bild der Resorption.

II. Das mikroskopische Bild der Resorption.

III. Allgemeine Betrachtungen über die Resorption und ihre Ursachen.

IV. Vergleich der pathologischen Resorption mit der physiologischen Resorption beim Durchbruch der Zähne.

Zusammenfassung.



Druck: Louis Mosche, Magdeburg.

Verfasser weist einleitend auf die verschiedenen Arten der Resorption hin, die bisher aus der Literatur bekannt geworden sind. Er will von vornherein zwei Arten scharf getrennt wissen; die eine die auf physiologischen Grundsätzen beruht, die andere, die ihre Ursachen in Entzündungen (chronische Periodontitiden und Alveolarpyorrhoe) hat. Nach seiner Ansicht sollte nur die erstere als Resorption, die letztere als Arrosion angesprochen werden. Es ist in der Arbeit versucht worden zu beweisen, dass zwischen dieser Resorption und der physiologischen beim Durchbruch der Zähne kein Unterschied besteht.

## I. Kapitel.

Es werden die verschiedenen Fälle der Resorption an bleibenden durchgebrochenen Zähnen, an retinierten Zähnen und an persistierenden Milchzähnen im makroskopischen Bilde vorgeführt. Die Ursache lässt sich immer als eine mechanische Einwirkung aus der Umgebung des Zahnes konstruieren. Als typisches Bild findet man makroskopisch: Howships'sche Lacunen in einer halbrunden flachen Form mit eingelagertem Resorptionsgewebe, ferner Apposition von neugebildeten Knochen. Ganz anders ist das Bild bei der chronischen Wurzelhautentzündung, wo an Stelle der flachen Lacunen mehr nischenartige Ausnagungen sind, die der darüber gleitende Finger als scharfe Spitzen fühlt. Resorptionsgewebe ist nicht vorhanden. Auf dem erkrankten Teil der Wurzelspitze ist eine körnige Masse abgelagert. Aehnlich sind die Vorgänge bei der Alveolarpyorrhoe. In beiden Fällen ist in dem befallenen Teil die Wurzelhaut zugrunde gegangen. Es ist also ein Gewebe, welches Hyperämieträger sein könnte nicht mehr vorhanden.

## II. Kapitel.

Im zweiten Kapitel zeigt uns Verfasser das mikroskopische Bild, erstens bei der Resorption, zweitens bei der Arrosion. Endlich wird noch das histologische Bild der Caries vorgeführt, um differentialdiagnostisch nachzuweisen, dass die ersten beiden Arten tatsächlich verschieden sind, und um zu zeigen, dass es sich auch bei den Resorptionen, die durch sekundäre Fistelbildung eine Kommunikation zur Mundhöhle haben, nicht um Caries handeln kann

Die Resorption zeigt in den Howship'schen Lacunen das Resorptionsgewebe mit eingelagerten Riesenzellen und Osteoklasten überall wo neues Knochengewebe gebildet wird, sehen wir Osteoblasten in ephitelartiger Reihe aufliegen. Die Dentinkanälchen zeigen allenthalben, da wo das Resorptionsgewebe oder der neue Knochen anliegt, ihren geraden Verlauf, sie sind wie abgeschnitten, nirgends biegen sie ab. Nirgends sind an mit Methylenblau gefärbten Präparaten Bakterien zu sehen, das Dentin hat opakes Aussehen.

Ganz anders bei der Arrosion, wo das Dentin durch Transparenz in die optische Erscheinung tritt. Die feine Streifung der Dentinkanäle hat aufgehört, sie verlaufen wirr und sind von einer körnigen Masse durchsetzt. Zellige Elemente fehlen vollständig. Bei der Caries sind die Kanäle ebenfalls mit dunkler körniger Masse gefüllt, welche die Kanäle auftreibt Die körnige Masse sind zahllose Bakterien, die sich in zentrifugaler Richtung immer mehr ausbreiten, bis sie die Scheiden benachbarter Kanäle erreichen. Die aufgelösten Kanäle konfluieren miteinander, wodurch schliesslich Lücken im Gewebe entstehen. Das zunächst liegende Dentin ist transparent.

Das histologische Bild ist also makroskopisch und mikroskopisch differentialdiagnostisch auschlaggebend.

## III. Kapitel.

Die Einteilung Robins in vier Klassen kann nicht anerkannt werden. Robin versucht nämlich nach vier Formen diese Art der Resorptionen in Klassen zu teilen. Er berücksichtigt dabei nicht, dass wie auch Euler sagt, man zum mindesten daran denken müsse, dass eine Form in die andere übergehen kann. Es handelt sich bei den Formen um momentane Krankheitsbilder, die nicht stehen bleiben, sondern weitergehen und so nacheinander die Formen zustande bringen bis zum vollständigen Schwund der Wurzel. Ebensowenig kann man sich der Ansicht Robins anschliessen, bezüglich des Alters, des Geschlechtes, der Lokalisation und der hereditären Erscheinung. Man findet die Resorption an allen Zähnen, bei beiden Geschlechtern, in jedem Alter.

Die Ansicht, dass es sich um eine Hemmungsmissbildung handeln könne, muss auch zurückgewiesen werden. Dieselbe ist entwicklungsgeschichtlich nicht gut denkbar. Auch können Buchten und Lacunen doch nur als augenblickliche Zustandsbilder in Betracht gezogen werden, nicht als unabänderliche Erscheinungen. Man muss sich ja auch fragen, welcher Art eine Hemmung in der Entwicklung sein könne, wenn z. B. an einem Molaren nur eine Wurzel befallen wird, während die beiden anderen normale Länge aufweisen.

Bezüglich der Resorption der persistierenden Milchzähne steht Verfasser auf dem Standpunkte, dass die Ursache darin zu suchen ist, dass die schwächeren Gewebe dem gesteigerten und um soviel Jahre verlängerten Kaudruck erliegen.

In allen Fällen dieser Art der Resorption handelt es sich zweifellos um eine durch lebende Zellen im Zahngewebe vollzogene Resorption mit lacunärer Aushöhlung, wie man sie bei der Resorption der Milchzähne zustande kommen sieht.

Dass es zur Ablagerung von Knochensubstanz kommt, ist dadurch zu erlären, dass die aus dem resorbierten Schmelz, Dentin und Zement frei werdenden basisch phosphorsauren Kalke irgend einer Verwendung harren. Zu spezifischen Bildungen wie Schmelz, Dentin und Zement kann es nicht wieder kommen, da die typischen Bildner wie Amelo- Odonto- und Zementoblasten entweder überhaupt nicht mehr vorhanden sind oder bei der Resorption zu Grunde gegangen sind.

Zur Genese der Osteoklasten wird auf die drei Theorien hingewiesen, nach welchen dieselben entweder aus den Osteoblasten hervorgehen oder ausgewanderte Leukocythen sind, oder man hält sie für bindegewebigen Ursprungs aus den Gefässwandungen.

Besonders wird in letzter Zeit von Pommer, Ritter, Wegener, Brösch und Fischer für die endotheliale Genese eingetreten.

Man kann wohl annehmen, dass die Riesenzellen bei dieser Resorption, was ihren Ursprung betrifft, identisch sind mit denen bei der physiologischen Resorption beim Durchbruch der Zähne.

Nach Fischer hat das Gefässsystem die führende Rolle in dem Resorptionsprozess während die auf dem Wege liegenden Gewebe wie Knochenspongiosa, Periodontium etc. nur die Träger der Hyperämie sind.

## IV. Kapitel.

Es wird eine kurze Uebersicht über die verschiedenen Theorien der Resorptionsvorgänge beim Zahnwechsel gegeben und dann ein Vergleich gestellt zwischen dieser rein physiologischen Resorption und der in den ersten drei Kapiteln beschriebenen pathologisch-physiologischen Resor tion In der Tat lässt sich feststellen, dass sowohl makroskopisch wie mikroskopisch die Bilder beid.er Erscheinungen die gleichen Merkmale aufweisen, wenn auch die Resorption beim Zahnwechsel ein absolut geregelt verlaufender Prozess ist und der Verlauf bei der pathologischen Resorption unregelmässig und ungeordnet ist

Besonderes Gewicht wird darauf gelegt, dass man den Follikelsack mehr als ein Schutzorgan ansehen muss für den darunter liegenden noch unfertigen Zahnkeim und weniger als ein Organ, das als Resorptionsträger eine führende Rolle spielt.

Die Resorption an retinierten Zähnen, bleibenden durchgebrochenen Zähnen und persistierenden Milchzähnen beweist, dass eine solche vor sich gehen kann ohne Anwesenheit eines Follikelsackes. Vor allen Dingen sehen wir, dass retinierte Zähne, die doch noch in dem geschrumpften Follikelsack, der sich mit dem Innenperiost der Keimalveole verbunden hat, liegen, nicht mehr von dem Follikelsack geschützt werden. Dann fällt selbst der harte Zahnschmelz dem Prozess zum Opfer.

Endlich wird noch darauf verwiesen, dass der Pulpa ebensowenig wie einem anderen Gewebsorgan, das auf dem Wege der Resorption liegt, eine aktive Rolle zugeschrieben werden kann, sondern dass alle Gewebe nur den Boden abgeben für die Hyperämie, die die eigentliche Resorption besorgt.

Ist kein Gewebe mehr vorhanden, das als Hyperämieträger in Frage kommen kann, so wird der Zahn als Fremdkörper ausgestossen.

Zusammenfassend kommt Verfasser zu folgenden Resultaten:

1. Zu unterscheiden ist die pathologische Resorption an bleibenden durchgebrochenen Zähnen, retinierten Zähnen und persistierenden Milchzähnen, die einen rein physiologischen Verlauf hat von der Arrosion, die durch chronische Periodontitiden oder Alveolarpyorrhoe hervorgerufen wird.

2. Der makroskopische und mikroskopiche Unterschied zwischen beiden ist differentialdiagnostisch absolut ausschlaggebend.

Bei der Resorption: Howship'sche Lacunen, eingelagertes schwammiges Resorptionsgewebe mit Riesenzellen und Osteoklasten, Knochenneubildung, Osteoblasten, die scharf abgesetzten Dentinkanälchen, sekundäre Dentinbildung, opakes Aussehen des Zahnbeines.

Bei der Arrosion: An Stelle der Howship'schen Lacunen nischenartige Rauhigkeiten, die der darüber tastende Finger als scharfe Spitzen fühlt. Oft zeigt die ringsherum abgenagte Wurzelspitze einen in der Mitte stehen gebliebenen Dorn. Die feine Streifung der Dentinkanäle hört auf, sie verlaufen wirr und sind mit einer körnigen Masse durchsetzt. Zellige Elemente wie Riesenzellen und Osteoklasten fehlen vollständig. Das Dentin ist transparent.

3. Die Resorption wird durch irgend eine mechanische Ursache in der Umgebung des Zahnes hervorgerufen, wobei man sich allerdings mit der Tatsache abfinden muss, dass ein äusserer Einfluss das eine Mal den Anlass zur Resorption gibt, das andere Mal nicht. Man muss die Frage offen lassen, ob die endocrinen Drüsen hierbei eine Rolle spielen.

4. Die führende Rolle im Resorptionsprozess muss man dem Gefässsystem zuschreiben und nicht den einzelnen Geweben, die zufällig auf dem Wege der Resorption liegen. Die Gewebe sind nur die Hyberämieträger.

5. Resorptionen können nur stattfinden, wenn der Zahn zum mindesten noch lebende Wurzelhaut hat, die als Hyperämieträger in Frage kommen kann, andernfalls wird der Zahn Fremdkörper und als solcher ausgestossen. Es ist nicht nötig, dass eine lebende Pulpa vorhanden ist.

6. Die zahlreichen Resorptionserscheinungen an persistierenden Milchzähnen ohne Nachfolger, an retinierten Zähnen an bleibenden durchgebrochenen Zähnen lassen keinen Zweifel darüber, dass zum mindesten ein Follikelsack zur Bildung des Resorptionsgewebes nicht erforderlich ist. Man muss vielmehr annehmen, dass er nur ein Schutzorgan für den jungen Zahnkeim, der sonst in die Resorption hineingezogen werden könnte, darstellt. Denn wenn der Follikelsack beim retinierten Zahn seine Elastizität verloren hat und mit dem Innenperiost der Keimalveole sich verbunden hat, hört er auf ein Schutz zu sein. Dann fällt selbst der harte Zahnschmelz in den Bereich der Resorption.

7. Alle Erscheinungen bei der pathologischen Resorption sind makroskopisch und mikroskopisch dieselben wie beim physiologischen Durchbruch der Zähne, wenn der Follikelsack als Resorptionsträger ausgeschaltet wird. Wir haben es bei der letzteren allerdings mit einer regelmässig verlaufenden Erscheinung zu tun, während die erstere in ihrem Verlauf unregelmässig ist.